Lane Medical Library

Zur Kasuistik der Defekte

in der

Ventrikelscheidewand des Herzens

von

Dr. Julius Herbst.

NÜRNBERG.
Wilh. Tümmels Buch- und Kunstdruckerei.
1901.

Zur Kasuistik der Defekte in der Ventrikelscheidewand des Herzens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

k. b. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Julius Herbst

aus Nürnberg.

Tag der mündlichen Prüfung: 23. März 1901.

NÜRNBERG.

Wilh. Tümmels Buch- und Kunstdruckerei.

1901.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153716_0203

Im allgemeinen Krankenhause zu Nürnberg kamen in den letzten Jahren folgende fünf Fälle pathologischer Veränderungen am Septum ventriculorum cordis zur Beobachtung.

Fall I.

P. S., 67 Jahre, Kaufmann.

Nach Angabe der Angehörigen des Patienten, der auf der Reise erkrankte, zeigte derselbe schon seit mehreren Wochen einen auffallenden Nachlass der geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit. Früher war er stets gesund gewesen.

Vierzehn Tage vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus setzte die Erkrankung akut ein mit Frösteln, Fieber, allgemeinem Krankheitsgefühl. Es bestand grosse Trockenheit in den oberen Atmungswegen, kein Husten. Der Appetit war herabgesetzt. Der Stuhl geregelt.

Es handelte sich um einen Mann von senilem Habitus, heisser, trockener Haut, mässiger Cyanose.

Die Zunge war trocken, mit einem schmutzig grauen, dicken Belag bedeckt. Auf dem Gaumensegel fanden sich in ziemlicher Ausdehnung unregelmässig gestaltete, weissliche Beläge, welche sich mikroskopisch ebenso wie der Belag der Zunge, als Soor erwiesen.

Die Lungengrenzen waren an gehöriger Stelle, in mässigen Grenzen verschieblich. Ueber der ganzen Lunge war die etwas ungenügende Atmung von leisem, trockenem Ziehen begleitet. Lungensputum war nicht vorhanden.

Die Herzdämpfung begann an der dritten Rippe, reichte nach rechts etwa Querfinger aufs Sternum, nach links ebensoviel über die Mammillarlinie. Der Spitzenstoss fiel in die Grenzlinie in den fünften Interkostalraum. Auskultatorisch war an sämtlichen Ostien ein lautes, pfeifendes systolisches Geräusch zu hören, dessen punctum maximum im zweiten Interkostalraum rechts dicht neben dem Sternum lag.

Leber und Milz liessen keine Vergrösserung erkennen.

Im Urin fand sich eine geringe Eiweissreaktion, keine Diazoreaktion; hyaline und granulierte Cylinder in mässiger Menge.

Den weiteren Verlauf der Erkrankung begleitete eine Continua zwischen 39,0 ° C. und 40,0 ° C. Cyanose und Dyspnoë und Pulsfrequenz nahmen von Tag zu Tag zu. Die Füllung und Spannung des Pulses wurde täglich geringer.

An den Lungen liess sich keine Veränderung gegenüber dem Aufnahmebefund nachweisen.

Die Herzgeräusche nahmen im Verlaufe der Erkrankung an Intensität ab und waren in den letzten beiden Krankheitstagen mit zunehmender Frequenz der Herzaktion nicht mehr nachweisbar; ihre Lokalisation blieb jedoch, so lange sie zu hören waren, dieselbe.

Der Tod erfolgte unter zunehmender Insufficenz des Herzens am achten Tage nach der Aufnahme.

Die Leichendiagnose lautete:

Endocarditis chronica fibrosa et calculosa valvulae Aortae cum insufficientia ostii. Endocarditis ulcerosa perforativa septi ventriculorum cum aneurysmate sanata. Hypertrophia ventriculi cordis sinistri. Hydropericard. Hydrothorax. Atelektasis lobi inferioris utriusque marginalis. Tuberculosis miliaris mediastini, hepatis et lienis. Induratio cyanotica renum. Soor oesophagi.

Im Sektionsprotokoll ist über den Herzbefund Folgendes vermerkt:

Das Herz ist voluminös und über dem rechten Ventrikel von reichlichem Fettgewebe bedeckt. In der Perikardialhöhle findet sich eine grössere Menge klarer, hellgelber Flüssigkeit. Der Herzmuskel ist ziemlich kräftig, dunkel, die Schnittfläche trocken und glanzlos. Der rechte Ventrikel ist von normaler Weite und normaler Dicke der Wandung, mit zähen, blassen Speckgerinnseln in mässiger Menge gefüllt.

Der linke Ventrikel zeigt denselben Inhalt in geringerer Menge. Sein Lumen ist normal, die Wandung ist gleichmässig, aber nicht sehr erheblich verdickt.

Die Aortenklappen sind durchwegs stark milchig getrübt und sklerosiert. Die hintere Klappe ist an ihrem freien Rande wulstig gekrempelt und hier wie an der Basis von unregelmässigen, korallenförmigen Kalkspangen durchsetzt. In gleicher Weise, aber in ge-

ringerem Grade ist die rechte Aortenklappe pathologisch verändert. An der dem Sinus Valsalvae zugewendeten Seite der linken Aortenklappe erhebt sich eine gut erbsengrosse, unregelmässig knollige, kalkige Protuberanz, die sich in geschlossenem Zustand des Aortenostiums fast unmittelbar vor die Mündung der linken Arteria coronaria cordis legt.

Die Pars membranacea septi ventriculorum hat, vom linken Ventrikel aus gesehen, eine dreieckige Form mit nicht ganz gradlinigen Seiten. Die eine Ecke liegt genau an der Vereinigungsstelle der rechten und hinteren Aortenklappe. Die von dort ausgehenden beiden Seiten des Dreiecks werden von der hinteren, bezw. vorderen Hälfte der beiden genannten Klappen gebildet. Die dritte Seite grenzt mit einer etwas nach abwärts konvexen Linie an den muskulösen Teil des Septums. In der Pars membranacea findet sich eine 1 cm lange, 0,7 cm breite Öffnung von ovaler Form, die mit ihrem Längsdurchmesser so von vorne nach hinten liegt, dass das hintere Ende etwas höher steht. Die Lage in der Pars membranacea gestaltet sich so, dass das Loch im hinteren, unteren Winkel des Dreiecks zu liegen kommt. Am hintersten Ende ist es eine ganz kurze Strecke weit oben von der Ansatzlinie der hinteren Klappe, unten vom muskulösen Septum begrenzt, während der weitaus grössere Teil von der Pars membranacea selbst umrandet ist, welche sich unten noch in einem schmalen, zungenförmigen Saum zwischen der Öffnung und dem muskulösen Teil des Septums hinzieht. Das vordere Ende des Loches liegt ziemlich genau senkrecht unter der Vereinigungsstelle der rechten und hinteren Aortenklappe.

Die Öffnung ist scharfrandig, von getrübtem Endokard umschlossen und bildet den Eingang zu einem haselnussgrossen Divertikel, das sich in den rechten Ventrikel unterhalb der Vereinigungsstelle des inneren und hinteren Trikuspidalsegels ampullenartig hineinstülpt. Dieses Divertikel ist nirgends perforiert und weder mit den betreffenden Klappen noch mit Sehnenfäden verwachsen.

Fall II.

K. H., Maurer, 47 Jahre.

Nach Angabe der Angehörigen hat Patient früher Gelenkrheumatismus durchgemacht, dann Podagra. Vor 14 Tagen ist ihm bei der Arbeit ein Ziegelstein auf den Kopf gefallen. In der Folge

stellte sich eine starke Beule über dem vorderen Teile des behaarten Kopfes ein. Sechs Tage vor seinem Eintritt begann Patient plötzlich zu delirieren. Die Delirien hielten an bis zu dem Tage der Aufnahme. Er zog sich verschiedentlich bei den Versuchen, das Bett zu verlassen, leichte Verletzungen zu. Erst drei Tage vor der Aufnahme wurde ärztliche Hilfe in Anspruch genommen.

Der Patient spricht fortwährend leise vor sich hin, fährt mit den Armen in der Luft herum. Er ist kräftig gebaut, gut ernährt. Die Haut und die Schleimhäute sind sehr blass. Die rechte Pupille ist weiter als die linke, beide Pupillen reagieren gut. Die Zunge wird auf lautes Anrufen heraus gestreckt, ist stark belegt. Es besteht Nasenflügelatmen.

Die Lungengrenzen finden sich vorne rechts am oberen Rande der sechsten Rippe, stehen hinten beiderseits gleich hoch, am zwölften Brustwirbel. Der Perkussionsschall weicht nirgends von der Norm ab, die Atmung ist sehr angestrengt, erfolgt bei geöffnetem Mund. Nirgends ist Rasseln zu hören.

Die Herzdämpfung endet rechts am linken Sternalrand, oben am unteren Rande der dritten Rippe, links in der Mammillarlinie. Der Spitzenstoss findet sich im fünften Interkostalraum innerhalb der Mammillarlinie. Die Herztöne sind infolge der geräuschvollen Atmung nicht zu hören, der Puls ist nicht zu fühlen.

Das Abdomen ist in geringem Grade aufgetrieben, Leber und Milz sind nicht fühlbar.

Urin ist nicht zu gewinnen.

Am linken Vorderarm, im Gesicht, an beiden Unterschenkeln und an der linken Skrotalhälfte findet sich eine Reihe geschwellter, blutunterlaufener Partien.

Der Patient starb vier Stunden nach seiner Aufnahme, ohne sich vorher erholt zu haben.

Die Sektion ergab nichts, was das schwere Krankheitsbild irgendwie erklärt hätte.

Die Leichendiagnose lautete: Pleuritis adhaesiva lateris dextri circumscripta. Intumescentia hepatis et lienis.

Ausserdem fand sich folgender merkwürdige Herzbefund: Das Herz ist von gewöhnlicher Grösse, die Muskulatur mässig derb, gleichmässig dunkelbraun. Die Perikardialhöhle ist leer, das Epikardium fettreich. Die beiden Ventrikel sind mit spärlichen

Cruormassen gefüllt, ihr Lumen und die Dicke ihrer Wandungen normal.

Das Foramen ovale ist offen. Die hintere Aortenklappe ist gefenstert. Etwas unterhalb der Vereinigungsstelle der rechten und hinteren Aortenklappe findet sich eine nicht ganz erbsengrosse, etwas oblonge, glattwandige Öffnung im Septum ventriculorum, deren oberer Rand stark wulstig verdickt ist, deren unterer Rand von einer etwas weniger erhabenen, leicht höckerigen Leiste umgeben ist. Diese wallartigen, gegen die Öffnung terrassenförmig abfallenden Begrenzungswülste sind von einem stark milchig getrübten Endokard überzogen. In der Umgebung der Öffnung ist kein Rest der Pars membranacea nachweisbar. Mit einer durch die Öffnung eingeführten Sonde gelangt man in das Innere eines gut erbsengrossen, in den rechten Ventrikel hineingestülpten, aneurysmatischen Sackes, dessen Kuppe sich an der Vereinigungsstelle des hier mit einander verwachsenen inneren und hinteren Trikuspidalsegels findet und selbst mit diesen verwachsen ist.

Vom rechten Ventrikel aus gesehen, erscheint die äussere Bedeckung dieser Ausbuchtung von einem ebenfalls stark milchig getrübten Endokard überzogen. Einzelne gespannte und verdickte Sehnenfäden der Trikuspidalklappen inserieren sich an der vorderen Seite des Aneurysmasackes.

Die Wandung des Sackes selbst wird seitlich, hinten und oben von dem inneren und hinteren Trikuspidalsegel, nach vorne und unten lediglich von der Pars membranacea septi ventriculorum gebildet. Eine Perforation des Sackes ist nicht vorhanden.

Fall III.

K. S., Pinselmacher, 45 Jahre.

Die Mutter des Patienten ist an Tuberkulose gestorben. Patient selbst will früher gesund gewesen sein. Seit 13 Wochen hat er Husten, reichlichen Auswurf; es bestehen Nachtschweisse und starke Abmagerung; keine Beschwerden von Seiten des Herzens.

Bei der Aufnahme fand sich ein stark abgemagerter und heruntergekommener Patient mit langem, schmalem Thorax mit grosser, unterer Apertur. Die Haut war welk, feucht; die Stimme heiser.

Die Herzgrenzen fanden sich etwas verkleinert, der Herzspitzenstoss im fünften Interkostalraum. Die Herztöne waren rein, der Puls regelmässig, von mittlerer Füllung, geringer Spannung.

Auf den Lungen fand sich rechts vorne oben bis zur zweiten Rippe gedämpfter Schall, welcher sich rechts hinten oben bis zur Spina scapulae erstreckte. Links hinten oben reichte eine gleiche Dämpfung bis zum Augulus scapulae. Über den gedämpften Partien war der Stimmfremitus verstärkt. Links hinten oben hörte man lautes, links vorne oben und über dem Infiltrate rechts überall leises Bronchialatmen, kleinblasiges und mittelblasiges, teils klingendes Rasseln. Über der linken Spitze fand sich Wintrichscher Schallwechsel und metallisches Brodeln.

Das Sputum war eitrig, geballt. In demselben fanden sich Tuberkelbazillen in ziemlicher Menge.

Im Urin waren Spuren von Eiweiss nachweisbar, keine Diazoreaktion. Im Schleudersediment fanden sich keine Nierenbestandteile.

Im Laufe des nächsten Monats dehnte sich der Prozess auf den Lungen im linken Oberlappen aus, sodass die Symptome des Infiltrats bis zum oberen Rande der vierten Rippe nachweisbar waren. Rechts reichte dasselbe hinten bis zur Mitte des Schulterblattes, links hinten über die ganze Lunge.

Von Seiten des Herzens ergaben sich zu dieser Zeit keine Störungen. Das subjektive Befinden war gut, der Verfall der Kräfte hatte jedoch zugenommen.

Vier Wochen vor seinem Tode fanden sich neben dem bisherigen Befunde über dem rechten Unterlappen die Erscheinungen einer diffusen Bronchitis. Links vorne hatte das Infiltrat die obere Herzgrenze erreicht. Die Herzkraft liess nach, der Puls wurde klein, weich, frequent, bis 120 in der Minute. Eine Veränderung der Herzgrenzen war nicht zu ermitteln, abnorme Geräusche am Herzen nicht zu hören. Es stellten sich Ödeme der Beine und freier Ascites ein.

Bis zu seinem Tode bot der Kranke keine wesentliche Veränderung dieses Befundes. Er starb unter zunehmendem Verfall der Kräfte. Im ganzen war er $3^1/_2$ Monate in Beobachtung.

Die Leichenöffnung ergab die Veränderungen einer vorgeschrittenen kavernösen Lungenphthise mit sekundären Stauungen in den Unterleibsorganen.

Über das Herz ist folgendes im Protokolle vermerkt:

Dasselbe ist vergrössert und an der Oberfläche in gleicher Weise wie das innere Blatt des Perikards von grauweissen, zottigen, hahnenkammartigen Fibrinauflagerungen bedeckt.

Der rechte Ventrikel ist mässig mit Cruormassen gefüllt und dilatiert. Seine Wandung ist von normaler Dicke. An der Spitze zwischen dem Trabekelsystem finden sich mehrfache Laënnecsche Thromben.

Der linke Ventrikel ist in gleicher Weise gefüllt, etwas stärker dilatiert, seine Wandung ist etwas dünn. In dem Ventrikelseptum findet sich eine länglichrunde, kaffeebohnengrosse, scharfumrandete Öffnung, deren längere Axe so von vorne nach hinten verläuft, dass das hintere Ende etwas höher steht, als das vordere. Die Öffnung ist im vordersten untersten Teile der Pars membranacea derartig gelegen, dass sie genau unterhalb der Vereinigungsstelle der rechten und hinteren Aortenklappe steht, von beiden Klappen durch einen breiten Saum des membranösen Septums getrennt. Die vordere Hälfte ihrer unteren Umgrenzung wird vom oberen Rande des muskulösen Septums gebildet, während der übrige Teil der Umrandung von der Pars membranacea gebildet wird. Das Endokard in der Umgebung ist gleichmässig milchig getrübt. Die Öffnung stellt den Eingang dar in einen gegen den rechten Ventrikel eingestülpten, bohnengrossen, aneurysmatischen Sack, dessen unregelmässig traubig ausgebuchtete Kuppe an der Vereinigungsstelle des inneren und hinteren Trikuspidalsegels gelegen ist und hierselbst mit diesen Klappen verwachsen ist. Eine Perforation des Aneurysmas ist nirgends zu erkennen.

Die Trikuspidalklappen sind ebenso wie der übrige Klappenapparat des Herzens intakt.

Fall IV.

F. G., Drechslerlehrling, 17 Jahre.

Aus dem Vorleben des Patienten war nichts zu ermitteln, was auf eine Störung von Seiten seiner Cirkulationsorgane hingewiesen hätte. Er soll stets gesund gewesen sein bis zum Beginn der vorliegenden Erkrankung.

Es handelte sich um osteomyelitische Herde in der rechten Tibia, Vereiterung des rechten Kniegelenks, metastatische Abscesse in der Muskulatur.

Patient kam in sehr schwerem Allgemeinzustand in das Krankenhaus. Die örtlichen Erkrankungen wurden chirurgisch behandelt. Der Patient erlag der schweren Allgemeininfektion. Im Verlaufe der sechstägigen Beobachtung wurden keine Erscheinungen von seiten des Cirkulationsapparates notiert, welche auf die post mortem gefundenen Veränderungen hingewiesen hätten, insbesondere wurden keine abnormen Geräusche am Herzen gehört.

Bei der Sektion fanden sich neben der Osteomyelitis der Tibia multiple kleine Abscesse in den Lungen und in den Nieren und eine Vergrösserung der Milz.

Das Herz war von normaler Grösse. Seine Oberfläche war allseitig ebenso wie die Innenfläche des Perikards, mit dicken, zottigen und klumpigen, sanguinolent verfärbten, eitrig fibrinösen Massen bedeckt. Die Höhle des Perikards war mit einer reichlichen Menge schmutzig chokoladefarbener, flockiger Flüssigkeit gefüllt.

Über der hinteren Fläche des linken Ventrikels befindet sich eine von ekchymosiertem Epikard überzogene, dreimarkstückgrosse, schwappendweiche Prominenz, welcher beim Einschneiden eine gut nussgrosse, mit bräunlich verfärbter eitriger Brühe gefüllte Abscesshöhle entspricht, die nach einwärts bis nahe an das Endokard des linken Ventrikels heranreicht.

Der linke Ventrikel ist nur wenig mit Cruormassen gefüllt und eng. Seine Wandung ist überall gleichmässig geringgradig verdickt. Ebenso findet sich eine geringe Hypertrophie der Wandung im Conusteile des rechten Ventrikels.

Im Septum ventriculorum zeigt sich eine erbsengrosse eirunde Öffnung. Der längere Durchmesser derselben ist so gestellt, dass er parallel dem mittleren Teile der Ansatzlinie der rechten Aortenklappe steht. Das hintere Ende der Öffnung steht genau senkrecht unter der Vereinigungsstelle der rechten und hinteren Aortenklappe. Die Umrandung geschieht unten und vorne vom muskulösen Septum, welches auch den oberen Rand bildet in Form eines schmalen Muskelbalkens, welcher sich zwischen rechte Aortenklappe und Perforation einschiebt. Nur hinten wird die Öffnung von dem vorderen, konkaven Rande der Pars membranacea umgrenzt, so dass es aussieht, als ob der vorderste unterste Zipfel der im wesentlichen dreieckig gestalteten Pars membranacea ausgefallen wäre. Die obere Umgrenzung ist vollkommen glatt und abgerundet, der untere Rand

ist von kleinen, körnigen, gelblichgrauen, doch nicht wegwischbaren Auflagerungen bedeckt. Überall in der Umgebung der Öffnung ist das Endokard getrübt. Mit der Sonde gelangt man durch die Perforation direkt in den rechten Ventrikel hinein und zwar mitten durch eine fast haselnussgrosse, dunkelgerötete und sehr weiche, blumenkohlartige, endokarditische Efflorescenz, welche ihrem Sitze nach der Vereinigungsstelle des inneren und hinteren Trikuspidalsegels entspricht. Vom rechten Ventrikel gesehen greift diese Veränderung teilweise sowohl auf das innere als hintere Trikuspidalsegel über. Von dem letzteren ist das mediale Drittel samt den Sehnenfäden vollkommen zerstört. An den übrigen Klappen befanden sich keine Besonderheiten.

Fall V.

M. G., Arbeiterin, 23 Jahre.

Patientin war stets regelmässig menstruiert, früher angeblich nie ernstlich krank. Nur weiss sie anzugeben, dass sie, soweit ihre Erinnerung zurückreicht, von frühester Kindheit an stets nach körperlichen Anstrengungen sofort von Herzklopfen und Kurzatmigkeit befallen wurde.

Sie suchte das Krankenhaus auf wegen Beschwerden im linken Bein, welche seit 14 Tagen in Form von ziehenden und reissenden, von der Hüfte in den Oberschenkel ausstrahlenden Schmerzen bestanden, die besonders stark bei Bewegungen sich geltend machten. In der letzten Zeit will sie abgemagert sein, Nachtschweisse bestanden nicht. Der Appetit ist gut, der Stuhl geregelt.

Es fand sich eine ziemlich grosse, sehr schlanke, etwas abgemagerte Patientin mit starker Cyanose, hauptsächlich des Gesichts. Die Haut war mässig pigmentiert; die Endglieder der Finger waren kolbig verdickt, die Nägel verkrümmt.

Die Zunge war belegt, es bestand starke secernierende Pharyngitis; zahlreiche Zahndefekte.

Die Lungengrenzen fanden sich rechts vorne unten an der sechsten Rippe, hinten unten beiderseits am zwölften Brustwirbel und waren gut verschieblich. Über der linken Spitze war der Perkussionsschall etwas kürzer als rechts; über der ganzen Lunge hörte man sehr grobes, trockenes Ziehen, keine Rasselgeräusche. Der Auswurf

war äusserst spärlich, in demselben waren keine Tuberkelbazillen nachweisbar.

Die Herzdämpfung begann am unteren Rande der dritten Rippe, reichte nach rechts einen Querfinger aufs Sternum, nach links etwas über die Mammillarlinie. Der Spitzenstoss war in der linken Grenzlinie im fünften Interkostalraum zu fühlen.

Die Auskultation ergab bei der Aufnahme ein systolisches Geräusch über allen Ostien, dessen punctum maximum im zweiten Interkostalraum links, dicht neben dem Sternum zu finden war. Die Herzaktion war etwas beschleunigt, 116 bis 120 Pulse in der Minute. Der Puls war klein, von geringer Füllung und Spannung.

Die Milz war eben tastbar.

In der linken fossa iliaca fand sich eine ziemlich ausgebreitete, derbe Resistenz, welche von der Beckenwand auszugehen schien. Der linke Oberschenkel stand in Beugestellung und Adduktion. Bewegungen im Hüftgelenk, sowie Druck auf den Trochanter waren sehr schmerzhaft.

Im Urin war nichts abnormes nachweisbar.

Die Patientin wurde der chirurgischen Abteilung übergeben, wo ein von einer linksseitigen Beckencaries ausgehender Senkungsabscess eröffnet wurde.

In der Folge trat an dem Befunde insofern eine Änderung ein, als die Herzgeräusche an Intensität sehr wechselten; zeitweise verschwanden sie völlig, stets aber war das punctum maximum im zweiten Interkostalraum links, dicht am Sternum.

Die Patientin erlag den Kompensationsstörungen von seiten des Herzens.

Bei der Sektion wurde neben der ausgedehnten Caries der linken Beckenschaufel, dem von dort ausgehenden Senkungsabscess und deutlich ausgesprochenen Stauungsorganen folgender merkwürdige Befund erhoben.

Die Lungen sind ziemlich klein und infantil, arm an Pigment, fühlen sich überall lufthaltig an.

Linkerseits ist der Oberlappen durch eine schräg von aussen und oben nach innen und unten ziehende Furche halbiert. Der rechte Oberlappen ist durch das Eingreifen einer tiefen, horizontal und vertikal gestellten Furche ebenfalls geteilt, so dass die linke

Lunge insgesamt aus drei, die rechte aus vier deutlich unterscheidbaren Lappen besteht.

Über der Basis, sowie an dem hinteren Rande des linken Unterlappens finden sich mehrere klumpige, gelblich gefärbte, weiche Fibrinauflagerungen.

Die Schnittfläche ist durchweg ziemlich dunkel gerötet und zeigt eine mässige ödematöse Durchtränkung ihres Parenchyms. Im rechten Oberlappen sind einzelne grobknotige Tuberkelgruppen unregelmässig über die Schnittfläche in spärlicher Anzahl verstreut. Die Bronchien sind leicht gerötet und enthalten stellenweise etwas schleimig eitriges Sekret.

Das Herz ist verhältnismässig gross, die Muskulatur rigide, dunkelbraunrot, nur unter dem Endokard des rechten Ventrikels vielfach scheckig gelb gefleckt. Die Perikardialhöhle enthält wenig klare Flüssigkeit. An der Hinterfläche beider Ventrikel finden sich einige punktförmige Ekchymosen.

Der rechte Ventrikel ist prall mit dicken, zähen Speckgerinseln gefüllt; sein Lumen ist von normaler Weite. Seine Wandung ist verdickt und hat am Conus pulmonalis einen Durchmesser von 0,9 cm, an der Spitze einen solchen von 0.7 cm. Der rechte Vorhof ist in gleicher Weise gefüllt und deutlich dilatiert.

Der linke Ventrikel ist ausserordentlich reichlich und prall mit klumpigen Cruormassen angefüllt. Sein Lumen ist deutlich erweitert, die Wandung im ganzen normal dick. Der Durchmesser derselben ist nur im Bereiche der Herzspitze etwas verringert.

Nach Entfernung der Cruormassen findet sich im Septum ventriculorum ein etwa zehnpfennigstückgrosses, cirundes Loch. Dasselbe ist mit seiner Längsachse von hinten oben nach vorne unten gestellt. Das breitere Ende des Foramens entspricht dem hinteren Pol, das schmälere dem vorderen.

Seine Lage im Ventrikelseptum ist derart, dass eine von der Vereinigungsstelle der rechten und hinteren Aortenklappe nach der Herzspitze gezogene Linie das Loch in ein hinteres und zwei vordere Drittel teilt. An dem Defekte scheint muskulöses Septum und pars membranacea in gleicher Weise beteiligt zu sein. Die letztere ist als schmaler Saum erhalten, der hinten etwas vor dem Ende der hinteren Aortenklappe beginnend nach vorne zieht bis unter die Mitte der rechten Aortenklappe. In seinem hintersten Teile stösst

das membranöse Septum nach unten an das muskulöse Septum. Die vorderen zwei Drittel bilden mit konkavem Rande den oberen Saum des Defektes. Die ganze übrige Umrandung vorne, unten und hinten bildet das tief ausgeschnittene Septum musculorum, und zwar schiebt sich vorne zwischen der vorderen Hälfte der rechten Aortenklappe und dem Defekte ein schmaler Muskelbalken hin, welcher nach hinten oberhalb der Öffnung mit der Pars membranacea zusammenstösst.

Die Umrandung ist überall völlig glatt. Stärkere Trübungen des Endokards in ihrer Umgebung sind nicht vorhanden.

Mit der Sonde gelangt man durch die Öffnung direkt in den rechten Ventrikel hinein und zwar etwas unterhalb der Stelle, wo das innere und hintere Segel der Trikuspidalis zusammenstösst. Die zum Teil verdickten und straff gespannten Sehnenfäden der genannten Trikuspidalzipfel sind schon vom linken Ventrikel aus durch den Septumdefekt zu sehen, einzelne derselben ziehen durch die Öffnung hindurch und inserieren an dem, dem linken Ventrikel zugekehrten Rande der Öffnung.

Der gesamte Klappenapparat ist völlig intakt. Die Aorta ist ausserordentlich eng (3,7 cm Umfang). Die Pulmonalarterie ist an ihrem Ursprung von normaler Weite, verengt sich aber in ihren Ästen ausserordentlich rasch. Die Intima der beiden grossen Gefässe zeigt eine exquisit fleckige Verfettung.

Die Coronargefässe sind weit, klaffend, nicht pathologisch verändert.

Das Foramen ovale ist geschlossen.

Die im oberen Teile des Ventrikelseptums befindliche häutige Partie wurde zuerst von Thurnam als physiologisches Gebilde beschrieben. Hauska fand sie 1855 wieder auf und nannte sie pars membranacea. Es ist eine dünne Membran, die beiderseits von zartem Endokard bedeckt ist. Sie hat ungefähr dreieckige Form. Die eine Ecke pflegt zwischen die rechte und hintere Aortenklappe zu fallen, die hintere Ecke unter der hinteren Aortenklappe zu liegen. Manchmal liegt sie in toto weiter nach hinten. In ihrer Grösse zeigt sie bedeutende Schwankungen. Mit ihrem hinteren Teile greift sie zwischen die Faserringe der beiden venösen Ostien ein; sie stösst links mit dem hinteren Teil der Basis des Aortenzipfels der Trikuspidalis zusammen. Von rechts her inseriert an

ihr „der vordere Teil des inneren Zipfels und der anstossende hintere Teil des vorderen Zipfels, oder blos der eine oder der andere dieser oder auch der mittlere Teil des inneren Zipfels der dreispitzigen Klappe“. Nach vorne, unten und hinten stösst sie an den fleischigen Teil des Septums.

In den ersten drei Fällen mit aneurysmatischer Veränderung der Pars membranacea septi ventriculorum fand keine Perforation derselben, also auch keine Communikation zwischen beiden Ventrikeln statt. Klinische Erscheinungen im Gefolge der pathologisch-anatomischen Veränderungen konnten also nicht erwartet werden.

In allen drei Fällen handelt es sich um Veränderungen, die nach der Geburt erworben worden sind. Die Vorwölbungen und aneurysmatischen Ausbuchtungen der Ventrikelscheidewand kommen immer im Sinne des höheren Druckes von einem Ventrikel aus zustande, müssen also im embryonalen Leben unter dem höheren Druck des rechten Ventrikels nach links hin ausgestülpt werden, während umgekehrt der höhere Druck im linken Ventrikel post partum die Ausstülpung nach rechts hinüber bedingt. (Rokitansky.)*)

Die Pars membranacea bietet histologisch dieselben Bestandteile, wie die Wandungen der Arterien. Doch fehlen ihr in einer grossen Zahl von Fällen (90 Prozent nach Gruber) die Muskelfasern vollständig. Sie wird sich also allen Schädigungen gegenüber, welche zu aneurysmatischen Veränderungen bei den Arterien führen, ebenso wie diese letzteren verhalten.

Als Ursache für das Zustandekommen von Aneurysmen der Pars membranacea kommt eine Reihe von Momenten in Betracht.

In erster Linie kann die Membran durch abnorme Grösse eine Disposition für die Ausbuchtung mitbringen. Sie erfährt dann eine Vorwölbung in ihrer Gesamtheit, oder in ihrem vorderen, nicht mit der Trikuspidalis im Zusammenhang stehenden Teile. (Rokitansky.)

Als mechanische Ursachen kommen alle Umstände in Betracht, welche den Druck im linken Ventrikel erhöhen: Dilatation, Hypertrophie, Enge der Aorta u. s. w.

Nach Klein, der einen diesbezüglichen Fall mitteilt, kann es zu aneurysmatischen Veränderungen, ja zur Ruptur der Pars membranacea kommen, „durch mechanische Ursachen allein, bei vollständigem Fehlen von Entzündungen oder deren Folgen.“

*) Rokitansky: Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875.

Zahn weist auf die Möglichkeit hin, dass ein Aneurysma der Pars membranacea unter Umständen durch Zugwirkung der Trikuspidalklappen zustande kommen kann.

Die Bedeutung der entzündlichen Vorgänge als disponierende Momente erwägt Rokitansky in dem Sinne, dass einerseits die Dehnung und Zerrung, „das Auseinanderweichen des Gewebes, den ersten Anstoss zur Entzündung geben kann", dass aber andererseits die entzündliche Veränderung das Primäre sein könne, welche die Pars membranacea zu einem locus minoris resistentiae macht, der allein schon dem Überdruck des linken Ventrikels nachgibt.

In dem Falle I können beide letztgenannte Möglichkeiten in Betracht kommen. Die Hypertrophie des linken Ventrikels kann zu einer Dehnung und Zerrung der Pars membranacea und in der Folge zu einer Etablierung entzündlicher Vorgänge geführt haben. Wahrscheinlicher ist jedoch der umgekehrte Weg, dass gleichzeitig mit den Veränderungen an den Aortenklappen sich entzündliche Vorgänge an der Pars membranacea abspielten, welche dieselbe unfähig machten, dem erhöhten Drucke, der sich in der Folge mit der Hypertrophie des linken Ventrikels einstellte, Stand zu halten.

In dem Falle II und III ist der aneurysmatische Sack mit den Trikuspidalklappen verwachsen, im Falle II inserieren sogar einzelne Sehnenfäden dieser Klappe auf demselben. Es kommt hier wahrscheinlich die von Zahn hervorgehobene Wirkung des Zuges dieser Klappe mit in Betracht.

Im Falle II finden sich ausserdem zwei Entwickelungsanomalien, eine gefensterte Aortenklappe und ein offenes foramen ovale, das für die Kuppe des kleinen Fingers bequem durchgängig ist.

Nach der Darstellung Vierordts*) kommt die Bildung der Vorhofsscheidewand nach den neueren Untersuchungen derart zustande, dass an der Grenze der beiden Hälften des gemeinsamen Vorhofes ein Septum primum zu wachsen beginnt, das nach unten wachsend, die zwischen seinem freien Rande und dem Ostium atrioventriculare befindliche Communikationsöffnung zwischen den Vorhöfen, das Ostium primum, stetig verkleinert, bis es, mit Vollendung der Vorhofsscheidewand, zum völligen Verschluss kommt. Mit zunehmender Verkleinerung des Ostium primum entsteht in dem Septum primum

*) Vierordt: Die angeborenen Herzkrankheiten in Nothnagel, spezielle Pathol. u. Therap. Bd. XV. I. 2. 1898.

von oben her eine zweite Communikationsöffnung zwischen beiden Vorhöfen, das Ostium secundum, das sich, entsprechend der Verkleinerung des Ostium primum, vergrössert. Die obere Umgrenzung des Ostium secundum bildet eine ziemlich spät auftretende Leiste, die von der oberen Vorhofswand ausgehend, rechts von dem Septum primum und nicht in derselben Ebene nach unten wächst.

Die Bedeutung für die persistierenden Gebilde ist die, dass das Ostium secundum ungefähr dem Foramen ovale, das Septum primum der Valvula foraminis ovalis, das Septum secundum dem Limbus fossae ovális entspricht.

Die Defekte des Foramen ovale sind eine verhältnismässig häufige Missbildung und können ganz isoliert vorkommen, treten jedoch mit anderen Missbildungen gleichzeitig auf. Sehr häufig fehlen klinische Erscheinungen vollständig.

Für die Deutung des Septumdefektes im Falle IV kommen mehrere Möglichkeiten in Betracht.

Es kann sich um einen angeborenen Defekt handeln, an dessen Rändern sich im Gefolge der akuten Erkrankung die endokarditischen Auflagerungen etabliert haben.

Oder aber es bestand eine aneurysmatische Veränderung der Pars membranacea in ihrem vordersten untersten Teile, die entweder schon perforiert war oder gelegentlich der Erkrankung perforiert wurde und einschmolz.

Oder drittens betraf die Perforation und Einschmelzung eine vorher völlig intakte Ventrikelscheidewand.

Das letztere ist wohl mit Sicherheit von der Hand zu weisen, weil die obere Umgrenzung der Öffnung völlig glatt und abgerundet ist und sich keine Andeutung einer frischen Veränderung dort findet.

Die erste Möglichkeit, dass es sich um einen angeborenen Defekt handelt, hat nicht sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich. Vor allen Dingen ist die Hypertrophie des rechten Ventrikels nicht in dem Masse ausgebildet, wie es der Grösse des vorhandenen Defekts entsprechen würde. Klein*) hat in seinem Falle von Aneurysma der Pars membranacea mit vier Perforationsstellen, von denen jede für eine Stricknadel durchgängig war, den Versuch gemacht, die Flüssigkeitsmengen zu ermitteln, „die intra vitam nach

*) Klein. zur Ätiologie der Aneurysmen der Pars membranacea septi ventriculorum cordis und deren Ruptur. Virchow's Arch. 118 p. 57.

der Ruptur durchfliessen konnten". Er berechnet unter möglichster Berücksichtigung der Fehlerquellen, dass durch jene vier kleinen Perforationsstellen stündlich zwölf Liter durchtreten konnten. Nach dieser Berechnung muss für unseren Fall eine ausgiebige Hypertrophie des rechten Ventrikels erwartet werden, wenn die Communikation zwischen beiden Herzhälften eine kongenitale sein soll. Es bestand jedoch nur eine geringgradige Hypertrophie im Conusteile des rechten Ventrikels. Es fehlt auch in der Anamnese jeder Anhaltspunkt für das Bestehen eines kongenitalen Herzfehlers. Es fanden sich auch sonst an der Leiche keine Veränderungen, die auf irgend welche Entwicklungsstörungen hingewiesen hätten.

Es bleibt uns also als die wahrscheinlichste Annahme die, dass bei dem Patienten ein Aneurysma der vordersten, untersten Partie der Pars membranacea bestand, welches gelegentlich der akuten septischen Erkrankung entzündliche Veränderungen erfuhr, in der Folge durchbrach und, wie die benachbarten Trikuspidalklappen, zerstört wurde. Eine Perforation des Aneurysma, die schon längere Zeit bestand, wenigstens eine umfangreichere Perforation ist aus den oben erörterten Gründen ebenso wenig anzunehmen, wie ein angeborener Defekt.

In dem fünften Falle handelt es sich zweifellos um einen angeborenen Defekt und zwar nach der Klassifikation Rokitanskys um einen „Defekt des hinteren Teils des vorderen Septums neben normaler Stellung der Gefässstämme".

Vorderes Septum im Sinne Rokitansky's ist jene Partie des muskulösen Septums, welche den Verschluss des Foramen interventriculare vor der Pars membranacea zustande bringt und welche vom vorderen Schenkel des Ventrikelseptums geliefert wird. Dieser Verschluss kommt nach Rokitansky in der Weise zustande, dass vom vorderen Schenkel des Septum ventriculorum aus ein Muskelwulst sich an der linken Wand des Truncus inseriert, mit dem an dieser Stelle angehefteten Septum trunci verschmilzt, der Pars membranacea entgegenwachsend. Ein Defekt an dieser Stelle soll nach Rokitansky lediglich das fleischige Septum betreffen, die Pars membranacea aber nur insoweit beteiligt sein, dass infolge abnormer Rückwärtslagerung derselben unter die hintere Aortenklappe ihr vorderer Rand vom muskulösen Septum nicht erreicht wird.

Über die Bedeutung der Pars membranacea äussert sich Rokitansky folgendermassen:

„Nach den Ergebnissen eigener embryologischer Untersuchungen, nach denen aus der Teilung des Truncus communis eine rechte hintere Aorte und eine linke vordere Lungenarterie hervorgeht, kann am rechtsseitigen Umfange der Aorta nichts vom Septum trunci vorkommen und zurückbleiben und es wird die Annahme von Lindes (nach dem die Pars membranacea der sich zuletzt entwickelnde Teil des Septum trunci arteriosi communis ist) überdies namentlich durch die Thatsache widerlegt, dass eine exquisite Pars membranacea auch bei Persistenz des Truncus arteriosus communis zugegen ist, und an dessen rechtsseitigem Umfange genau an der Stelle, wo sie sonst an der Aorta sitzt, haftet. Es liesse sich demnach glauben, dass der Pars membranacea die Bedeutung einer Sehne für das Septum ventriculorum zukomme, einer Sehne, welche als Fortsetzung des Faserringes der Aorta (Luschka) als des hinteren arteriösen Gefässstammes, dem fleischigen Septum entgegenwächst und demselben vielfachere Insertionspunkte bietet, als es ohne deren Intervention an der Aorta gefunden hätte."

Neuere Untersuchungen fassen das fragliche Schlussstück als vom Septum trunci arteriosi geliefert auf. Insbesondere nimmt Preis die Auffassung Rokitanskys nicht an, umso weniger, weil bei den völligen Defekten des Septum ventriculorum der Muskelbalken, welcher dem vordersten Teil des vorderen Septums von Rokitansky entspricht, vorhanden ist.

Die Frage nach der Ätiologie dieser Defekte fällt mit der Frage nach der Ätiologie von Missbildungen überhaupt zusammen.

„Der Nachweis ist an zahlreichen Fällen leicht zu führen, dass die Herzmissbildungen gleichartig, sozusagen als Äquivalente anderer Missbildungen und namentlich mit und neben ihnen vorkommen" (Vierordt).

Von der grossen Zahl von Combinationen von Herzmissbildungen mit Missbildungen in anderen Organen, die Vierordt aus der Litteratur zusammenstellt, sind die meisten mit Defekten in der Kammerscheidewand verbunden. Er schätzt die Zahl der Combinationen von Herzmissbildungen mit anderen Bildungsanomalien auf 10 Prozent aller Fälle.

Lässt sich somit auf der einen Seite nicht von der Hand weisen, dass es sich bei den angeborenen Herzfehlern um reine Missbildungen resp. Hemmungsbildungen handelt, so ist doch in vielen Fällen für die Erklärung solcher Befunde die foetale Endokarditis in Anspruch genommen worden.

In unserem Falle handelt es sich wohl um eine reine Hemmungsbildung, um einen unvollkommenen Verschluss des Foramen interventriculare. Wir haben gar nichts, was auf eine foetale Endokarditis hinwiese, nicht einmal eine erheblichere Trübung des Endokards in der Umgebung des Defektes.

Der Fall bietet in der auffälligen Lappung der Lungen in vier rechte und drei linke Lappen ein weiteres Beispiel von Combination anderer Missbildungen mit Missbildungen des Herzens.

Klinisch und pathologisch anatomisch finden wir an ihm alles, was man in solchen Fällen zu sehen gewohnt ist.

Die Anamnese mit der Angabe der Herzbeschwerden, der Kurzatmigkeit von Jugend auf; die Cyanose; die Kolbenfinger.

Der Auskultationsbefund deckte sich nicht völlig mit dem von den Franzosen, insbesondere von Roger angegebenen Bilde. Nach letzterem ist für die Septumdefekte ein Geräusch charakteristisch, welches im oberen Drittel der Präkordialgegend in der Medianlinie hörbar ist, mit der Systole einsetzt und beide Herztöne völlig zudeckt. In die grossen Gefässe soll sich das Geräusch nicht fortpflanzen.

Dieses symptomatologische Bild wird nicht allgemein anerkannt; es fehlt in vielen Fällen Rogers die Bestätigung der Diagnose auf dem Sektionstisch.

Revers hat bei der Deutung des Befundes bei angeborenen Ventrikelscheidewanddefekten darauf hingewiesen, dass sich das Geräusch in der Richtung des erzeugenden Blutstroms am besten fortpflanzen müsse. Da in unserem Falle der Blutstrom durch den Defekt wohl gegen das Pulmonalostium gerichtet war, so wäre, vorausgesetzt die Richtigkeit noch folgender Auseinandersetzungen, der Ort des Punctum maximum im zweiten Interkostalraum links damit übereinstimmend. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass in unserem Falle das klinische Bild nicht dazu angethan war, eine einigermassen sichere Diagnose zu stellen. Die bestehende Erkrankung der Lungen und die Beckenkaries, das dabei vorhandene

Fieber, der starke Wechsel in der Intensität der Geräusche, welche zeitweise gänzlich verschwanden, trübten das Bild wesentlich. Es wurde zwar vorübergehend an die Möglichkeit einer kongenitalen Herzerkrankung gedacht, die Diagnose aber nicht mit Sicherheit gestellt.

Die Hypertrophie des rechten Ventrikels ist eine notwendige Konsequenz der bestehenden Communikation zwischen beiden Herzkammern. In jeder Systole wird der linke Ventrikel einen Teil seines Inhaltes durch die bestehende Öffnung in den rechten Ventrikel werfen; derselbe wird in der Folge dilatiert werden und weiterhin eine kompensatorische Hypertrophie erfahren, welche ausreicht, dem primären Überdruck des linken Ventrikels das Gleichgewicht zu halten.

Die Blutmenge, die der linke Ventrikel in jeder Systole, vor Eintritt der Compensation, in den rechten Ventrikel schleudert, wird durch die Pulmonalarterie in den Kreislauf der Lungen gelangen und diese Verhältnisse zu einer Überlastung des Lungenkreislaufs, zu einer relativen Entleerung des Körperkreislaufs führen. Nach Eisenmenger*) sollen diese Füllungsverhältnisse beider Kreislaufssysteme auch dann noch fortbestehen, wenn die Compensation durch Hypertrophie des rechten Ventrikels eingetreten ist. Denn die beiden kommunizierenden Herzhöhlen wirken wie ein einziger Hohlraum, aus dem zwei Gefässe entspringen. Sie werden also in der Zeiteinheit die grössere Menge Blut an den Ort des geringeren Widerstandes, das ist in die Pulmonalarterie, werfen. Dies wird in unserem Falle umso eher sich so verhalten haben, als gegenüber der auffallenden Enge der Aorta das normal weite Pulmonalostium, auch bei verhältnismässig rascher Verengerung der Äste, einen locus minoris resistentiae abgibt.

Die bei den angeborenen Herzfehlern zu beobachtende Blaufärbung, die Cyanose, hat zu einer grossen Reihe von Erklärungsversuchen geführt, von denen aber keiner allen Seiten der Frage völlig gerecht wird.

Dass es nicht allein die Vermischung venösen und arteriellen Blutes ist, welche die Cyanose bedingt, beweist eine ganze Reihe von Veröffentlichungen über angeborene Herzfehler aller Art, in denen die Cyanose mangelt. Auch im embryonalen Leben kreist innerhalb

*) Eisenmenger: Die angeborenen Defekte der Kammerscheidewand des Herzens. Zeitschr. für klin. med. Festschrift für v. Schroetter 1897. p. 1.

der einzelnen Gefässbezirke vermischtes Blut. Der Embryo ist aber keineswegs cyanotisch.

Morgagni hat schon auf die Rückstauung im Venensystem als Ursache der Cyanose in einem Falle von Pulmonalstenose hingewiesen.

Die stärkere Concentration des Blutes, insbesondere die Zunahme des Hämoglobingehaltes und der Zahl der roten Blutkörperchen kann nicht allein als Ursache der Cyanose gelten, zumal einzelne Fälle bekannt sind, in denen sich diese Zustände erst im Gefolge der Cyanose entwickelten.

Die Cyanose bei angeborenen Herzkrankheiten kommt ziemlich früh zustande: die Thatsache, dass hier Ödeme selten, oder sehr spät auftreten, während es sich bei den erworbenen Herzfehlern umgekehrt verhält, führt zu der Annahme, dass sich das Venensystem und in der Folge auch das Capillarsystem nicht bloss durch Erweiterung, sondern auch durch stärkere Entwicklung von vornherein dem Stauungszustand anpasst. „Loubaud (zitiert bei Vierordt) hat bei einem 21jährigen, an Erysipel leidenden, mit Pulmonalstenose behafteten Manne an erweiterten, zum teil Varicen bildenden Venen mikroskopisch Bindegewebe und glatte Muskulatur verdickt gefunden; auch die Wandung der Vena cava zeigte dieses Verhalten. Variköse Ausbuchtungen fanden sich an den Hautvenen, im Gefässnetz um die Papillen und um die Knäuel der Schweissdrüsen. Andere Autoren (Varrot, Gampert) fanden das Capillarnetz der Haut in einem Falle von Pulmonalstenose in mikroskopischen Schnitten erweitert."

In gleichem Sinne wird die Trommelschlägelform der Finger lediglich als eine Folge der Stauung aufgefasst.

Eisenmenger bringt auf Grund der oben auseinandergesetzten Überlegungen, wonach eine Überfüllung des Lungenkreislaufs und eine verhältnismässige Leere des grossen Kreislaufs als eine Folge der Communikation beider Ventrikel sich einstellen soll, noch weitere Gesichtspunkte zur Auffassung der Cyanose.

Die mangelhafte Füllung des Körperkreislaufs soll eine Verlangsamung des Blutstroms in den Gefässen zur Folge haben, das längere Verweilen des Blutes in den Capillaren eine stärkere Reduktion desselben herbeiführen, so dass das Blut schon venös wird, bevor es die Capillaren verlässt. Die Gewebe werden infolge der teilweisen Füllung der Capillaren mit venösem Blut cyanotisch.

Auf der anderen Seite kann die Überfüllung des Lungenkreislaufs zu Störungen in der Füllung der Alveolen mit Luft und zur mangelhaften Arterialisierung in den überfüllten Capillaren führen.

Was endlich die Tuberkulose der Lungen betrifft, so ist unser Fall ein neuer Beweis, dass entgegen der von Rokitansky ausgesprochenen Anschauung, „jede zur Herstellung von Cyanose ihrer Art und ihrem Grade nach geeignete Herz-, Gefäss- und Lungenkrankheit vertrage sich nicht mit Tuberkulose", die Tuberkulose bei solchen Herzfehlern wohl vorkommen kann.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn K. Medizinalrat Dr. G. Merkel, Direktor des allgemeinen Krankenhauses zu Nürnberg, meinen wärmsten Dank auszusprechen für die gütige Anregung und Unterstützung bei Fertigstellung dieser Arbeit; ebenso Herrn städt. Prosektor Dr. Ch. Thorel für die liebenswürdige Unterstützung bei Bearbeitung der anatomischen Präparate.

Herrn Professor Dr. R. Fleischer sage ich herzlichen Dank für die gütige Übernahme des Referates.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 23. Februar 1871 zu Nürnberg. Im Oktober 1877 trat ich in Nürnberg in die Vorschule des dortigen alten Gymnasiums, im Oktober 1880 in die Lateinschule ein. Im Herbst 1890 absolvierte ich das alte Gymnasium zu Nürnberg. Ich studierte dann zuerst in München (bis 1892), alsdann in Würzburg (bis 1896), zuletzt in Erlangen Medizin. Am 27. April 1899 wurde ich approbiert. Im Sommer 1899 diente ich den Rest meiner Dienstpflicht als einjähriger Arzt. Seit 1. Januar 1900 war ich als Assistenzarzt am allgemeinen Krankenhause in Nürnberg auf der Abteilung des Herrn Medizinalrat Dr. G. Merkel thätig. Seit 1. Februar 1901 bin ich als Assistenzarzt auf der chirurgischen Abteilung des Herrn Hofrat Dr. Göschel.